

Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 18 Janvier 1900, à 1 heure

PAR

G. LINGET

Né à Maintenon (Eure-et-Loir) le 28 Février 1874

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

DIAGNOSTIC CLINIQUE

DES

TUBERCULES DE LA COUCHE OPTIQUE

Président : M. HUTINEL, professeur.

Juges : MM. DEBOVE, professeur.

TEISSIER et THIROLOIX agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

JOUBE ET BOYER

Imprimeurs de la Faculté de médecine

15, RUE RACINE, 15

1900

Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 18 Janvier 1900, à 1 heure

PAR

G. LINGET

Né à Maintenon (Eure-et-Loir) le 28 Février 1874

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
DIAGNOSTIC CLINIQUE
DES
TUBERCULES DE LA COUCHE OPTIQUE

Président : M. HUTINEL, professeur.

Juges : MM. DEBOVE, professeur,

TEISSIER et THIROLOIX agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical



PARIS

JOUVE ET BOYER

Imprimeurs de la Faculté de médecine
15, RUE RACINE, 15

1900

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

	PROFESSEURS :	MM.
Anatomie		FARABEUF
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale		GARIEL
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales		BOUCHARD
Pathologie médicale		HUTINEL
		DEBOVE
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL
Histologie		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils		TERRIER
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET
Thérapeutique		LANDOUZY
Hygiène		PROUST
Médecine légale		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie		N...
Pathologie expérimentale et comparée		CHANTEMESSE
		POTAIN
Clinique médicale		JACCOUD
		HAYEM
		DIEULAFOY
Maladies de enfants		GRANCHER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		FOURNIER
Clinique des maladies du système nerveux		RAYMOND
		BERGER
Clinique chirurgicale		DUPLAY
		LEDENTU
		TILLAUX
Clinique ophtalmologique		PANAS
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON
Clinique d'accouchement		BUDIN
		PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRÉ	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MÉNÉTRIÉR	VARNIER
BROCA André	TOURETTE	MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques..... M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES FRÈRE ET SOEURS

A MES AMIS

▲ MÔN PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin de l'Hôpital des Enfants Assistés
Chevalier de la Légion d'honneur

Contribution à l'Etude du diagnostic clinique des tubercules de la Couche Optique

I. — Avant-Propos

Depuis une dizaine d'années au moins, le traitement des tumeurs cérébrales que l'on considérait autrefois comme faisant exclusivement partie du domaine médical tend à passer complètement dans le domaine de la chirurgie.

Chaque année les statistiques chirurgicales enregistrent un nombre plus élevé d'opérations cérébrales et, nous devons le reconnaître, un nombre très estimable de succès. Toutefois le chiffre des insuccès est encore de beaucoup supérieur. Nous ne voulons pas ici rechercher les causes de ces insuccès : les difficultés que présentent les opérations cérébrales sont connues de tous. Mais, parmi celles-ci, il en est une, à notre avis, que les chirurgiens, aidés des physiologistes, doivent s'efforcer de combattre sans cesse : c'est le diagnostic régional des tumeurs. Ce diagnos-

tic, simple quelquefois pour les tumeurs siégeant dans des parties bien connues au point de vue anatomo-physiologique, peut être très difficile en certains cas.

C'est pourquoi nous avons voulu, dans cette étude, reprendre de plus près, mettre au point s'il est possible, le diagnostic des tumeurs d'une des parties cérébrales les moins bien connues peut-être au point de vue de leur physiologie.

Evidemment les lésions tuberculeuses de la coupe optique ne sauraient entrer, actuellement du moins, dans le domaine de la chirurgie ; mais, ne fût ce que pour lui éviter des insuccès, le chirurgien ne doit-il pas les connaître.

La méthode qui nous a dirigé dans l'étude de ce diagnostic régional est celle que Charcot recommandait à ses élèves au début de ses leçons. « La méthode qui doit nous conduire à établir sur des bases solides les propositions que je viens d'émettre, disait-il, consiste à faire appel tour à tour aux données fournies par l'anatomie normale, par l'expérimentation physiologique, enfin par l'observation clinique appuyée sur l'examen méthodique et minutieux des lésions organiques. Mais je ne saurais dissimuler qu'à mon sens, dans cette trinité scientifique, les documents du dernier groupe, ceux que fournit la confrontation incessante de l'anatomie pathologique et de la clinique, doivent figurer toujours parmi les plus importants et les plus décisifs. Car si les premiers mettent souvent

sur la voie des localisations, les derniers seuls permettront, pour ce qui touche à l'homme, de juger en dernier ressort et de fournir la preuve. »

Mais avant d'aborder notre sujet, il est pour nous un devoir, devoir agréable à remplir, de remercier ici tous ceux qui par l'enseignement de leurs leçons et de leurs exemples, par leurs encouragements nous ont été utiles dans le cours de nos études. MM. Achard et Chauffard, et leur interne M. Macé, qui nous ont donné à l'hôpital Cochin les premiers principes de l'examen des malades.

M. Sébilleau, qui, dans les causeries si attrayantes de sa consultation de Cochin, nous a initié aux premiers éléments du diagnostic chirurgical.

M. Routier, qui nous a montré, par son exemple, l'importance d'une grande valeur chirurgicale servie par une merveilleuse érudition.

M. le Professeur Landouzy, dont les leçons, à l'hôpital Laënnec, nous ont enseigné toutes les difficultés de la clinique médicale avec les moyens d'arriver à les surmonter.

M. Champetier de Ribes, qui, dans sa Maternité de l'Hôtel-Dieu annexe, nous a initié à la pratique obstétricale.

Nous tenons aussi à remercier ici tout particulièrement MM. les Docteurs Marchand et Marette. En nous confiant, à plusieurs reprises, la direction de leur clientèle et en nous aidant de leurs bons con-

seils, ils nous ont appris à résoudre et à éviter les gros problèmes qui se posent souvent en clientèle. A ce titre, et pour les marques d'intérêt et de sympathie qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer depuis, ils ont droit à toute notre reconnaissance.

Que notre ami, M. Cathelin, Interne des Hôpitaux, reçoive aussi tous nos remerciements pour les renseignements et les observations qu'il a bien voulu nous communiquer.

Enfin, que M. le Professeur Hutinel, veuille bien accepter l'hommage de notre plus respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.



II. — La Couche Optique

Anatomie

Les deux couches optiques sont deux noyaux volumineux de substance grise situés de chaque côté du ventricule moyen, sur le trajet des pédoncules cérébraux dont elles occupent le côté supérieur et interne. Chacune d'elles affecte la forme d'un ovoïde dont la grosse extrémité regarderait en arrière et dont le grand axe se dirigerait obliquement d'arrière en avant et de dehors en dedans. Leur longueur mesure de 35 à 40 millimètres, leur largeur de 18 à 22 et leur hauteur de 20 à 25.

Description morphologique. — Nous pouvons considérer à chacune des couches optiques quatre faces et deux extrémités.

La face supérieure convexe nous présente tout d'abord un sillon longitudinal plus ou moins marqué suivant les sujets : c'est le sillon choroïdien, ainsi appelé parce qu'il répond aux plexus choroïdes. Ce

sillon, oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans, divise la face supérieure en 2 parties : une partie externe qui contribue à former le plancher du ventricule latéral et qui naturellement est tapissée par l'épendyme ; une partie interne, qui est située en dehors du ventricule et sur laquelle reposent la toile choroïdienne et le trigone. La face supérieure de la couche optique nous présente encore :

1° En avant, tout près du trou de Monro, une saillie mamelonnée, toujours très marquée, c'est le *tubercule antérieur* de la couche optique (*corpus album subrotundum* de Vieussens) ;

2° En arrière, une nouvelle saillie, généralement plus volumineuse que la précédente, c'est le *tubercule postérieur* de la couche optique ou *pulvinar* ;

3° Sur la partie de la couche optique qui répond à la glande pinéale, entre le pédoncule antérieur de cette glande et le pulvinar, un petit espace déprimé et de forme triangulaire, c'est le *triangle de l'Habenula* ainsi appelé du mot Habena (rêne) qui est le nom latin du pédoncule antérieur de la glande pinéale tout voisin du triangle en question.

La face inférieure repose sur le pédoncule cérébral et plus spécialement sur l'étage supérieur de ce pédoncule ou calotte.

Elle forme avec le pédoncule cérébral, ainsi que nous l'avons déjà vu, la plus grande partie de la voûte de la portion sphénoïdale du ventricule latéral,

La face interne se fusionne en arrière avec cette portion de l'isthme qui répond aux tubercules quadrijumeaux. En avant elle devient libre et contribue alors à former la paroi latérale du ventricule moyen.

Elle est limitée en bas par le sillon de Monro, en haut par le pédoncule antérieur de la glande pinéale. C'est de cette face que se détache la commissure grise qui unit l'une à l'autre les deux couches optiques.

La face interne de la couche optique est tapissée par l'épendyme, lequel est doublé à ce niveau par une mince couche de substance grise dépendant de la substance grise intra-ventriculaire.

La face externe répond successivement au noyau caudé, au taenia semi-circularis et à la capsule interne.

L'extrémité antérieure se loge en grande partie dans la concavité que lui offre la tête du noyau caudé. Elle est contournée de haut en bas par les piliers antérieurs du trigone qui se portent vers les tubercules mamillaires. Elle est, en outre, croisée transversalement par la commissure blanche antérieure qui se rend de l'un à l'autre des deux noyaux caudés.

L'extrémité postérieure, plus volumineuse que l'antérieure, regarde en arrière et en dehors. Elle fait saillie dans le carrefour ventriculaire et se trouve croisée obliquement par les plexus choroïdes et par les piliers postérieurs du trigone qui descendent dans la portion sphénoïdale du ventricule latéral. Au ni-

veau du point où l'extrémité postérieure de la couche optique se continue avec la face inférieure, on remarque deux saillies semi-ovoïdes que l'on désigne sous le nom de *Corps genouillés*, corps genouillé externe et corps genouillé interne.

Constitution Anatomique. — Les couches optiques sont essentiellement constituées par de la substance grise paraissant former au premier abord une masse compacte et homogène.

Luis a cru devoir diviser cette masse en quatre noyaux ou centres, savoir : centre antérieur ou olfactif, centre moyen ou optique, centre postérieur ou auditif, centre médian ou sensitif ; mais cette systématisation est tout hypothétique.

Quand on examine attentivement une coupe verticale et transversale passant par la partie antérieure de la couche optique, voici ce que l'on constate. Tout d'abord, on voit sur la face supérieure une mince couche de substance blanche, connue sous le nom de *stratum zonale*. On trouve ensuite deux lames de substance blanche dirigées verticalement de la face supérieure à la face inférieure : *lame médullaire externe et lame médullaire interne*.

La lame médullaire externe limite la couche optique en dehors, du côté de la capsule interne, elle se confond avec elle sans ligne de démarcation aucune. Du côté de la couche optique, elle se résout en un système de tractus transversaux et obliques qui

s'entrecroisent dans tous les sens et disparaissent graduellement dans la substance grise. L'ensemble de ces tractus blanchâtres diversement entrecroisés forme là, à la partie externe de la couche optique, une zone d'un aspect tout spécial, connue sous le nom de *couche grillagée* ou *réticulée*.

La *lame médullaire interne*, située en pleine couche optique, s'élève obliquement de la face inférieure à la face supérieure, en se contournant deux fois sur elle-même à la manière d'un S italique. Cette lame divise nettement la masse grise qui constitue la couche optique en 2 noyaux : l'un externe et l'autre interne. Mais ce n'est pas tout ; au moment où elle s'infléchit en dehors pour gagner la face supérieure de la couche optique, la lame médullaire interne laisse échapper en dedans un prolongement à peu près transversal qui se dirige vers le ventricule moyen et qui isole ainsi la partie supérieure du noyau interne en un petit noyau spécial.

Au total, la couche optique se divise en 3 noyaux : un *noyau interne* qui répond au ventricule moyen ; un *noyau externe* qui répond à la capsule interne, et enfin un *noyau antérieur ou supérieur* qui répond au tubercule antérieur de la couche optique et qui s'enfonce à la manière d'un coin entre les deux précédents. C'est dans ce dernier noyau que vient se perdre le faisceau de Vicq d'Azir ou portion ascendante des piliers antérieurs du trigone.

Connexions. — Considérée au point de vue de ses connexions, la couche optique est reliée à de nombreux faisceaux, d'une part au pédoncule cérébral, d'autre part à la substance grise de l'écorce.

Les fibres destinées au pédoncule, fibres gangliopédonculaires, sortent de la couche optique par ses faces inférieure et externe et s'engagent immédiatement après dans l'étage supérieur du pédoncule. Les fibres destinées à l'écorce cérébrale, fibres gangliocorticales, s'échappent également par la face inférieure et externe et gagnent en rayonnant les différentes régions de l'écorce. La plupart d'entre elles se mêlent à la capsule interne et forment deux faisceaux principaux : un faisceau antérieur qui se jette dans le segment antérieur de la capsule et gagne ensuite le lobe frontal ; un faisceau postérieur qui provient en grande partie du pulvinar, se mêle au segment postérieur de la capsule et va s'irradier dans le lobe occipital.

Ces deux faisceaux sont désignés quelquefois sous les noms de pédoncule antérieur et de pédoncule postérieur de la couche optique.

La couche optique est encore reliée à l'écorce de la région sylvienne par un troisième faisceau qui constitue son pédoncule inférieur.

Vascularisation

La couche optique reçoit trois groupes d'artères .

1° Des artères *optiques externes* ou *lenticulo-optiques* fournies par la sylvienne et destinées à la partie antérieure et externe ;

2° Des artères *optiques inférieures* se distribuant à la face interne ;

3° Des artères *optiques postérieures*, au nombre de deux, l'une postero-interne, l'autre postero-externe et destinées à la partie postérieure.

Ces deux groupes proviennent de la cérébrale postérieure.



III. — Étude physiologique

La physiologie des couches optiques est encore aujourd'hui entourée d'obscurité, malgré les travaux nombreux dont ces gros noyaux encéphaliques ont été l'objet.

Nous allons exposer ici les principales théories

Anciennes Hypothèses

1° La lésion de la couche optique occasionne des mouvements de manège et de rotation. — La rotation a lieu soit vers le côté lésé, soit du côté opposé selon que la lésion porte sur la partie antérieure ou sur la partie postérieure de la couche optique (Schiff) :

2° Serres place dans la couche optique, le centre des mouvements des membres antérieurs.

Physiologie Contemporaine

1° La lésion de la couche optique détermine des paralysies de la motilité de la moitié du corps du côté opposé à la lésion (Vulpian — Charcot — Raymond, etc.) ;

2° La couche optique est le centre initial de perfection des impressions sensibles. Sa lésion entraîne l'anesthésie de la moitié du corps du côté opposé.

Théorie soutenue par Todd, Carpenter, Broadbent, etc. ;

3° La théorie précédente a été reprise par Luys qui, s'appuyant sur l'anatomie et la clinique, a voulu voir dans la couche optique le *sensorium commune*. La couche optique, selon Luys, serait divisée au point de vue anatomique et physiologique en 4 noyaux en rapport avec la vision, l'olfaction, l'audition et la sensibilité générale ;

4° Crichton Browne signale que lorsque la couche optique est détruite ou atrophiée, l'excitabilité réflexe de la moitié opposée du corps est anéantie ou très diminuée :

5° Meynert, d'après des considérations anatomiques, fait des couches optiques un centre réflexe des mouvements inconscients. Pour cet auteur et pour

Wundt les couches optiques sont les centres de relation des impressions tactiles et des mouvements de locomotion.

Théories basées sur des faits expérimentaux

1° L'extirpation de la Couche optique amène des troubles dans la coordination des mouvements (Christiani);

2° L'extirpation de certaines portions cérébrales amène l'atrophie des Couches optiques (Monakow);

3° La Couche optique est le siège des mouvements de latéralité des membres antérieurs et des mouvements des doigts du côté opposé (Lussana et Lemoigne);

4° La Couche optique n'a aucune influence sur les mouvements volontaires. Ses lésions n'entraînent point à leur suite de mouvements forcés. Son rôle sensitif est indéniable mais les anesthésies thalamiques, comme les anesthésies corticales ne comprennent pas la sensibilité à la douleur et elles sont transitoires (Sellier et Verger);

5° Théorie de Betcherew. — La Couche optique serait le centre des mouvements d'expression de la face et de la mimique faciale.

A la suite de ses expériences, Betcherew est arrivé à ces conclusions :

a) Après l'ablation des hémisphères cérébraux, les mouvements d'expression ne peuvent s'exécuter spontanément mais encore par voie réflexe.

b) Après ablation des hémisphères et des Couches optiques, suppression complète des mouvements d'expression.

c) Après ablation des Couches optiques seules : conservation de la motilité volontaire, mais perte de la faculté d'exprimer les émotions par des mouvements.

Outre les observations de paralysie mimique isolée, il y a des cas d'hémichorée où des lésions de la Couche optique ont été notées et Betcherew a réussi à provoquer chez les animaux, des mouvements choréiformes dans la moitié du corps opposée à la Couche optique qu'il avait lésée.

6° La Couche optique serait un centre inspireur (Christiani) ;

7° De 36 expériences faites sur les animaux, Fournié conclut que les Couches optiques sont des centres de perception. Le sentiment a été aboli 5 fois sur 7 lorsqu'il y a eu destruction totale d'une Couche optique; le sens de l'odorat a été aboli par la lésion de la partie antérieure des Couches optiques ; le sens de l'ouïe par celle du 1/3 postérieur.

Faits Anatomico cliniques

1° Les lésions du 1/3 postérieur de la Couche optique, dit Nothnagel, peuvent déterminer des troubles visuels, mais on ne saurait encore établir actuellement si ces troubles consistent en une hémianopsie latérale homonyme, ou une amblyopie ou amaurose croisée unilatérale ;

2° La lésion de la Couche optique donne lieu à des mouvements choréiques ou à des tremblements des membres du côté opposé (Senator-Betcherew),

Hypothèses très contestées

Quelques auteurs ont fait de la Couche optique :

1° Un centre thermique ;

2° Le centre de certains mouvements de l'estomac et de l'intestin.



IV. — Les Tubercules

La tuberculose dans l'encéphale se présente sous trois formes différentes :

- 1° La méningite tuberculeuse aiguë ;
- 2° La méningite tuberculeuse chronique ou subaiguë, en plaques ;
- 3° Les gros tubercules, ceux qui nous occupent ici.

Voici, d'après quelques statistiques, la fréquence de ces tubercules.

Hale-White a trouvé, chez les adultes, 137 tubercules sur 580 tumeurs cérébrales observées.

Birch-Hirschfeld, 132 sur 350.

Starr, 41 sur 300 cas chez les adultes et 152 sur 300 chez les enfants.

On peut en conclure ceci : les tubercules sont assez fréquents dans l'encéphale ; quoi qu'ils puissent se développer à tout âge, on les observe plus particulièrement dans l'enfance.

Au point de vue de leur localisation, voici ce que nous apprennent les statistiques :

Statistique de Starr. — Enfants : 27 cas de tubercules des ganglions centraux sur 152 tubercules du cerveau ; adultes : 34 sur 41.

Statistique de Birch-Hirschfeld. — Adultes ; 42 tubercules des centres gris sur 132 tubercules cérébraux.

Les ganglions centraux seraient donc atteints plus souvent chez l'adulte que chez l'enfant et on trouverait, en moyenne, d'après Birch-Hirschfeld un tubercule des centres gris sur 5 tubercules du cerveau chez les enfants, et un pour 3 chez les adultes.

Ces tubercules ont l'aspect de petites masses dures, compactes, bien circonscrites, de volume variable, depuis celui d'un grain de blé jusqu'à celui du poing (fait rapporté par Doyen et Cornil).

Leur nombre est également variable et malheureusement ils sont souvent multiples, ce qui assombrit singulièrement le pronostic des opérations pratiquées pour tubercule cérébral. De plus, il est assez fréquent de les trouver compliqués de méningite tuberculeuse.

La forme des tubercules est assez régulièrement sphérique. Ils ont tendance à l'encapsulation, quoique très difficilement énucléables.

Le tubercule présente une masse centrale jaune, caséeuse, privée de vaisseaux, et une couche périphérique, grise, demi-transparente, parsemée de points rouges.

L'examen histologique montre autour des tuber-

cules une prolifération active de la névroglie, de grosses cellules à plusieurs noyaux et des vaisseaux dont la gaine est bourrée de cellules rondes. La structure de la zone corticale et de la masse caséuse est ce qu'elle est dans tout tubercule caséux ; on y voit au sein d'une substance granuleuse les petites cellules qui subissent la dégénérescence vitreuse, puis granulo-graisseuse, les vaisseaux enflammés et thrombosés, etc. Les follicules tuberculeux et les cellules géantes ne peuvent pas toujours être constatés ; les bacilles existent ordinairement en grand nombre.

Il est un fait important à signaler : c'est que le tissu nerveux envahi par le tubercule n'est presque jamais complètement détruit ; le tubercule se fait une place dans la pulpe cérébrale par refoulement et non par absorption.

V. — Diagnostic régional de la tumeur

Voici comment s'exprime M. Auvray, dans sa brillante thèse, sur le diagnostic des tumeurs cérébrales : « S'il est un point délicat dans l'étude de ces tumeurs, c'est bien le diagnostic et surtout le diagnostic de localisation. Tous les auteurs insistent sur cette partie épineuse de la question et montrent la facilité des erreurs de diagnostic. »

Et, arrivé aux symptômes des tumeurs de la coupe optique, il ajoute : « Les tumeurs circonscrites de ces noyaux ne peuvent être diagnostiquées. »

M. le Professeur Brissaud, étudiant la même question dans le *Traité de Médecine*, conclut : « Jusqu'à présent on peut dire que les organes gris centraux ne manifestent leurs foyers par aucun trouble permanent de la motilité ou de la sensibilité qui leur soit propre. »

Nous serions heureux de pouvoir apporter ici des éléments d'observations suffisants pour combattre les opinions précédentes, et d'en dégager ce que les Anglais appellent le « signal symptom ». Malheureuse-

ment nous devons avouer que ce « signal symptom » ce symptôme pathognomonique des lésions de la Couche optique, nous ne l'avons trouvé nulle part. Aussi ne voulons-nous ici que rassembler les signes que nous avons recueillis et chercher si, de leur réunion, on ne peut arriver sinon à affirmer du moins à soupçonner l'existence d'une lésion de la Couche optique.

Que l'on nous permette d'abord de citer une courte observation, rapportée par Gintrac, qui nous montrera dès maintenant combien est complexe et difficile l'étude des lésions de la Couche optique.

Un homme de 27 ans, atteint de phénomènes pulmonaires, succombe avec accidents fébriles et délire. *Il n'avait jamais présenté de symptôme qui appelât l'attention sur une affection en foyer de l'encéphale.*

A l'autopsie. — Encéphale : méningite et à la partie postérieure de la face interne de chaque *couche optique* on trouve un *tubercule* qui a la forme et le volume d'un pois, enfoncé dans la substance blanche, tout-à-fait limité et facile à énucléer. Le reste de l'encéphale est sain.

Ainsi il peut y avoir des tubercules de la Couche optique qui ne donnent lieu à aucun symptôme de tumeur cérébrale. Il y a encore d'autres et de grosses difficultés pour établir le diagnostic : 1° la tumeur

peut ne pas être seule et c'est un cas assez fréquent pour les tubercules ; 2° elle peut être accompagnée de méningite ; 3° elle peut empiéter sur les territoires cérébraux voisins ou comprimer ceux-ci.

Mais entrons dans l'étude des symptômes tels qu'ils sont rapportés dans les observations que nous avons relevées, et suivons en cela l'ordre dans lequel se présentent ordinairement les signes des tumeurs cérébrales.

La céphalée. — La céphalée, dit Peytavy dans sa thèse inaugurale, est le plus souvent le premier de tous les symptômes et il faut bien savoir que dans la très grande majorité des cas, c'est le plus constant et le plus tenace des symptômes. A ce titre, il intéresse le chirurgien et peut devenir l'une des indications de l'intervention opératoire.

Eh bien, cette céphalée, cette indication si précieuse non-seulement pour dicter la conduite à tenir au chirurgien, mais aussi souvent pour lui indiquer sa route, cette céphalée n'existe pas dans le cas de tumeur de la Couche optique. Nous avons trouvé de nombreuses observations de ces tumeurs et jamais on n'avait constaté la céphalée. Ball et Krishaber, à propos des lésions de cette région, disent : « La céphalée est moins fréquente que dans les autres régions ». Et dans les 6 observations que nous rapportons ici, la céphalée ne figure que deux fois dans

les observations n^{os} 3 et 5, où le tubercule était accompagné de méningite.

Accès épileptiformes. — Ces accès épileptiformes tiennent une grande place dans l'histoire des tumeurs de la Couche optique. On les trouve presque toujours. Souvent ce sont les premiers symptômes, quelquefois même ils constituent toute la symptomatologie de ces tumeurs, comme dans le cas rapporté par Forget et que nous reproduisons plus loin.

Ces convulsions éclatent inopinément, sans cause appréciable, affectant les caractères les plus tranchés et les plus complets de l'épilepsie vraie. Comme les attaques d'épilepsie, elles sont composées de trois stades et peuvent être précédées d'un aura, sorte d'avertissement rapide et variable, aura qui peut être sous la dépendance des nerfs sensitifs, vaso-moteurs ou moteurs.

Ces convulsions épileptiformes peuvent être généralisées au début, mais bientôt elles sont localisées au côté du corps opposé à la lésion. Le malade peut perdre connaissance au cours de ces attaques, mais presque toujours il reprend conscience de tous les faits qui ont précédé la crise.

Troubles intellectuels. — Ordinairement dans les cas de tumeurs cérébrales l'intelligence est atteinte. Le malade est triste, hébété, ses impressions sont fugaces, il ne s'intéresse plus à rien de ce qui lui était

cher. Il se plaint d'une fatigue générale et réclame le repos le plus absolu.

Il n'en est pas de même dans les lésions de la couche optique. Presque toujours le malade conserve son intelligence vive et sa gaieté. Sa mémoire n'est pas troublée, il prend part aux faits qui se passent autour de lui et ne paraît pas très abattu, si ce n'est à la suite d'une attaque de convulsions.

Vomissements et constipation. — On ne trouve que rarement ces vomissements qu'on a appelés cérébraux à cause de leurs caractères spéciaux, se produisant sans effort, par régurgitation et sans sensation nauséuse. Il en est de même pour la constipation opiniâtre. Lorsqu'on trouve ces vomissements avec la constipation opiniâtre c'est que le tubercule est accompagné de méningite ou bien qu'il y a compression du bulbe par hydrocéphalie ventriculaire.

Vertiges. — Les vertiges peuvent exister, mais il est difficile de les distinguer du vertige épileptique. Cependant dans le premier cas, les malades ont le temps de s'asseoir et d'éviter la chute.

Troubles de la respiration et du pouls. — Ces troubles si fréquents dans l'histoire des tumeurs cérébrales manquent complètement dans le cas particulier. Nous n'avons jamais trouvé de cas où la respiration ait pris le type de Cheyne Stock.

Névrite optique. — C'est un des symptômes les plus dignes d'attention, mais il existe dans presque

tous les cas de tumeur cérébrale. D'après la statistique d'Annuske et Reich, portant sur 88 cas de tumeurs cérébrales, il y avait papillite dans 84 cas ; dans 4 cas seulement elle manquait. De plus un certain nombre d'affections de l'encéphale comme la méningite tuberculeuse et les abcès du cerveau, etc., peuvent produire les mêmes lésions de la papille.

Ces lésions se manifestent à l'examen ophtalmoscopique du fond de l'œil et par des modifications ou des troubles de la vue.

Il y a d'abord œdème de la papille avec rétrécissement des artères et dilatation des veines, puis l'affection peut s'arrêter à la lame criblée ou remonter le long du nerf optique.

Beaucoup d'opinions ont été émises sur cette névrite œdémateuse. Nous ne voulons rapporter ici que celle de Parinaud qui nous paraît être généralement admise aujourd'hui : La névrite œdémateuse est liée à l'hydrocéphalie. L'épanchement ventriculaire détermine une gêne de la circulation lymphatique de l'encéphale, un œdème du tissu nerveux du cerveau et du nerf optique dépendance du cerveau.

Dans les recherches que nous avons faites nous n'avons trouvé qu'un cas de névrite optique, dans l'observation rapportée par M. Spillmann.

Les troubles visuels avaient commencé par de l'amaurose de l'œil du côté opposé à la lésion puis cette amaurose était devenue bilatérale. Nothnagel, à

ce sujet, et d'après un grand nombre d'observations, conclut que les foyers qui occupent le $1/3$ postérieur de la couche optique peuvent déterminer des troubles visuels ; mais on ne saurait encore établir si ces troubles consistent en une hémianopsie latérale homonyme ou une amblyopie ou amaurose croisée unilatérale.

La question reste donc encore indécise et l'on ne saurait attacher une très grande importance à ce symptôme qui peut être occasionné du reste par la lésion de beaucoup d'autres parties de l'encéphale ; nerf optique, bandelette optique, tubercules quadrijumeaux, etc.

Troubles de la motilité. — Sur les 6 cas que nous avons relevés, nous avons trouvé 4 fois une hémiplegie du côté opposé à la lésion, pas un cas de monoplégie. Ces paralysies succèdent aux convulsions épileptiformes. Elles peuvent être d'abord flasques, puis suivies de contractures. L'impotence fonctionnelle est presque toujours absolue pour le membre supérieur. L'athrophie musculaire peut être très prononcée. Le membre inférieur est ordinairement moins atteint. Le malade peut quelquefois marcher, avec difficulté toutefois et en steppant.

Dans 3 cas seulement, on a observé une *paralysie motrice de la moitié opposée de la face*, sans déviation du nez, ni de la langue. Dans aucune observation, on n'a cherché à contrôler l'opinion de Betcherew en

examinant si les mouvements d'expression étaient conservés ou abolis à la face.

Dans deux cas on a trouvé des paralysies du nerf moteur oculaire commun, mais il y avait dans ces cas, une méningite accompagnant le tubercule.

Troubles des Réflexes. — Une seule fois on a trouvé les réflexes abolis du côté opposé à la lésion. Dans les autres cas, les réflexes étaient plutôt exagérés.

Hémichorée et Athétose. — Certains auteurs signalent comme troubles particuliers aux lésions de la Couche optique des mouvements de chorée ou d'athétose du côté opposé. Nous avons trouvé des observations de lésions limitées à la Couche optique et qui avaient produit ces phénomènes spasmodiques; mais dans nos observations de tubercules, nous trouvons peu de renseignements à ce sujet. Nous relevons seulement ceci : Observation de Martin; les membres paralysés sont animés d'un tremblement rythmique et presque continu. Observation de Spillmann : Du côté paralysé apparaissent de temps à autre de légers tremblements qui s'exagèrent considérablement à l'occasion des mouvements.

Troubles de la Sensibilité. — Aucune de nos observations ne rapporte de troubles de la sensibilité. *Jamais on n'a observé d'hémianesthésie.* Nous laissons de côté à ce point de vue l'observation de Spillmann

qui a attribué lui-même l'hémianesthésie qu'il a constatée à une lésion de la capsule interne.

Jamais non plus on n'a observé de troubles des sens spéciaux, ni de troubles viscéraux, si ce n'est à la période ultime.

Nos observations sont d'accord sur ce point avec la grande majorité des auteurs qui ont étudié les tumeurs des centres gris.

Or, d'après ce que nous venons d'exposer, voici comment nous proposerions d'établir le tableau, schématique, clinique, des tumeurs de la Couche optique.

Début subit, convulsions épileptiformes, généralisées, d'abord, puis localisées au côté du corps opposé à la lésion. Souvent suivies de paralysies du mouvement de ce côté. Paralysies flasques au début, puis contractures.

La face peut être atteinte d'hémiplégie de la motilité. Les mouvements volontaires peuvent être encore conservés alors que ceux de l'expression et de la mimique faciale sont abolis.

Diminution de l'acuité visuelle, unilatérale ou bilatérale.

Pas de céphalalgie, de vomissements, de troubles des sphincters.

Conservation de l'intelligence.

Pas d'hémianesthésie, ni de troubles des sens spéciaux.

Apparition possible de mouvements choréiques
ou de tremblements dans les membres paralysés.

Mort dans le coma après de nombreuses attaques
épileptiformes se succédant très rapidement.



VI. — Diagnostic de la nature de la tumeur

Les tubercules du cerveau sont rarement primitifs. Presque toujours ils sont précédés d'autres manifestations tuberculeuses (tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, osseuse, viscérale, etc.).

L'examen attentif du malade et les renseignements qu'on pourra obtenir sur ses antécédents héréditaires conduiront au diagnostic.

Si nous examinons à ce point de vue les observations que nous avons relevées, nous trouvons :

Observation 1. — Le malade était atteint de *tuberculose de la partie antérieure de la symphyse pubienne*.

Observation 2. — Le malade avait des *tubercules dans les poumons, dans ses glandes cervicales et mésentériques*.

Observation 5. — L'enfant présentait, comme manifestation tuberculeuse, un *spina ventosa* du premier métatarsien droit.

Observation 3. — Le père de l'enfant est mort à 42 ans d'*entérite tuberculeuse*. La mère très sujette à des accidents hystériformes a, de plus, aux deux sommets, des *lésions bacillaires* non douteuses.

Observation 4. — Dans les antécédents héréditaires de l'enfant on note chez le père une *tuberculose pulmonaire avancée*.

Observation 6.— Deux des frères et une sœur de la malade ont succombé à la *tuberculose pulmonaire*.

On voit donc que la nature tuberculeuse de la tumeur sera des plus faciles à déterminer.



VII. — Pronostic

Le pronostic des tubercules de la Couche optique est presque toujours fatal. Nous noterons ici cependant deux cas où l'on a trouvé à l'autopsie des tubercules crétacés dans le cerveau.

Un cas de Gintrac, dont nous avons rapporté précédemment l'observation, et un autre cas signalé par Luys.



VIII. — Comparaison entre les opinions des physiologistes et les signes fournis par la Clinique

Parmi les nombreuses théories physiologiques, nous commencerons par éliminer celles qui sont généralement repoussées parce qu'elles sont basées sur l'emploi blâmable de cas pathologiques ou sur la généralisation trop hâtive de résultats expérimentaux.

Tout d'abord nous rejetterons l'hypothèse de Schiff (Mouvements de rotation et de manège à la suite de lésions de la Couche optique). Aucune observation clinique ne constate ces mouvements et il est probable que dans les cas de Schiff il y avait lésion des pédoncules cérébraux,

La théorie de Serres (La Couche optique centre des mouvements des membres antérieurs) nous semble trop exclusive. Cependant nous avons trouvé dans nos observations (et Vulpian avait déjà constaté ce fait) que les membres antérieurs étaient toujours les plus atteints.

Crichton Browne signale que la lésion des couches optiques entraîne la diminution des réflexes des membres du côté opposé. Mais les lésions rapportées par Browne ont le tort de s'étendre aux parties environnantes et surtout à la capsule interne. Elles ne prouvent donc rien.

Maeli a observé cette perte des réflexes, mais il y avait lésion de la capsule interne et de la couronne rayonnante. Lafforgue aussi s'inscrit contre Browne : dans 5 cas sur 6 lésions des Couches optiques il n'a pas trouvé les réflexes diminués. Nothnagel est de l'avis des deux auteurs précédents. Et nous avons vu que nos observations entrent aussi en contradiction avec l'affirmation de Browne.

Toutes les théories expérimentales sont sujettes à de nombreux reproches et le principal : c'est qu'il est difficile, sinon impossible de produire expérimentalement une lésion de la couche optique sans nuire aux parties cérébrales voisines.

Nous voulons cependant retenir ici la théorie si bien exposée par Betcherew et qui fait de la couche optique le centre des mouvements d'expression de la face. Nous regrettons que les auteurs dont nous avons rapporté les observations n'aient pas cherché à contrôler cette théorie. Aussi nous tenons à citer ici une observation de M. Klippel sur un cas de foyer hémorrhagique de la capsule interne et de la Couche optique. M. Klippel dit : tandis que les mouvements volon-

taires de la face étaient conservés, on remarquait du côté paralysé l'absence des mouvements involontaires tels que le clignement de la paupière et de l'expression de la face traduisant la joie ou la tristesse.

Nous pourrions encore reproduire une observation de Rosembach de Saint-Péterbourg, confirmant l'opinion de Betcherew. Nothnagel tout en regrettant le manque d'observations sur ce point, conclut : « Pour le moment on peut ainsi formuler cette hypothèse : lorsque dans une affection en foyer s'accompagnant d'hémiplégie et de paralysie faciale, la motilité volontaire des muscles de la face est supprimée, tandis que les deux moitiés de la face prennent une part égale aux émotions psychiques, on peut admettre que la Couche optique et les tractus qui la relient à l'écorce du cerveau sont intacts.

Nous avons dit ce que nous pensions de l'opinion de Nothnagel à propos des troubles visuels.

Il nous reste donc à éliminer d'un mot quelques hypothèses, du reste universellement attaquées ; celles qui font de la couche optique le centre thermique ou le centre des mouvements de l'estomac et de l'intestin. Ni les expériences, ni les observations cliniques ne viennent à l'appui de ces hypothèses.

Ceci fait, nous restons en présence de quelques grandes théories que nous allons examiner.

1° *La lésion des couches optiques produit la paralysie motrice du côté opposé* (Vulpian). Cette idée a

été fermement combattue par Cohn, Gintrac, Meynert Bastian, Pétrina, Nothnagel. Voici les arguments que donnent les contradicteurs.

Il y a de nombreux cas de lésion de la Couche optique sans paralysie. L'absence de cette paralysie peut admettre une triple interprétation.

a) Les lésions de la Couche optique n'engendrent pas de paralysies et celles-ci dépendent du dommage causé à d'autres parties ou à l'excitation de celles-ci.

b) La présence ou l'absence de la paralysie peut dépendre du segment de la Couche optique atteint : un segment pouvant produire la paralysie et non les autres.

c) Elle peut dépendre du volume des foyers morbides. — Pas de paralysie avec les petits et paralysie avec les gros.

Reprenons ces deux derniers points :

Différence de volume : Tous les petits foyers ne donnent pas de paralysies. (Cas observés par Pitres, Serres, Nothnagel, etc.) Les gros foyers n'en donnent pas toujours (observations nombreuses de Gowers, Veyssière, Jackson, etc.) ; donc le volume de la tumeur n'a rien à voir avec la présence ou l'absence de ces paralysies.

Siège. — Les lésions du $1/3$ postérieur de la Couche optique ne donnent aucune paralysie (Observations de Veyssière, Jackson, etc.). Les lésions du

1/3 antérieur atteignent presque toujours le corps strié et la capsule interne, et cependant on a des observations (Nothnagel et Lauenstein) où il n'y a pas de paralysie. Les lésions du 1/3 moyen ne produisent pas toujours de paralysies pour les petites lésions ; les grosses intéressent presque toujours le pédoncule cérébral qui le parcourt ou bien la capsule interne.

Nous avons vu que dans 4 cas, sur les 6 que nous citons, on avait observé une hémiplegie de la motilité. Malheureusement, la lésion n'était pas assez circonscrite dans tous ces cas pour nous permettre d'affirmer qu'elle n'intéressait que la couche optique. Du reste, on pourrait toujours nous faire observer que le tubercule a produit de la compression, du fait même de son volume. Néanmoins, nous pensons que si ce symptôme ne peut être d'une utilité absolue à la physiologie, on ne doit pas pour cela l'exclure de la clinique.

Hémichorée. — Nous savons que certains auteurs font rapporter l'hémichorée aux lésions de la couche optique. Toute l'école de Charcot s'est élevée contre cette opinion. C'est la capsule interne qui est intéressée, dit M. le Professeur Raymond, et la couche optique doit être mise hors de cause.

L'avis de M. le Professeur Raymond a aussi été combattu à son tour. Une considération s'impose, dit Nothnagel ; dans l'immense majorité des faits d'hémi-

chorée, à côté d'autres départements du cerveau, la Couche optique se trouvait atteinte ; quelquefois la lésion paraissait se limiter à la Couche optique (observation de Gowers et de Lauenstein). Et on peut en conclure, avec Nothnagel, qu'en certaines circonstances des lésions de la couche optique peuvent occasionner des phénomènes spasmodiques qui offrent le spectacle de l'hémichorée ou du tremblement.

Sensibilité. — 1° *La couche optique est le centre initial de perfection des impressions sensibles.* 2° *La Couche optique est le sensorium commune.* Elle est divisée en 4 noyaux pour l'olfaction, l'audition, la vision et la sensibilité générale.

Ces deux théories ont été exposées et soutenues avec vigueur, la première, par les Physiologistes anglais Todd, Carpenter et Broadbent ; la seconde par Luys, approuvé par Tuerch et Rosenthal.

Elles ont soulevé un nombre considérable d'objections. Citons parmi les contradicteurs : Vulpian, Charcot, Veyssière, Pitres, Nothnagel, Raymond, Grasset, Lafforgue, etc.

On peut résumer ainsi les objections : Les cas positifs sont dûs à une inattention d'autopsie. La lésion devait empiéter alors sur la capsule interne. Il y a de nombreux cas où il ne s'est pas produit d'hémianesthésie.

La division en quatre noyaux (Luys), basée sur l'anatomie, est en contradiction avec les descriptions

de la couche optique généralement admises par les anatomistes.

Nos observations viennent à l'appui de ces contradictions. Jamais on n'a trouvé d'hémianesthésie ni de troubles des sens spéciaux. Et nous en concluons qu'il n'est pas probable que ces lésions de la couche optique engendrent l'anesthésie du côté opposé du corps.



IX— Observations

OBSERVATION I

Présentée par Maisonneuve à la Société d'anatomie en 1835

M. Maisonneuve présente à la Société anatomique une *masse tuberculeuse du volume d'une grosse noix, laquelle siégeait au centre de la couche optique du côté gauche*. Il l'a trouvée chez un homme de 39 ans qui depuis 3 ans offrait une paralysie du côté droit. Le bras de ce côté avait perdu complètement la sensibilité et le mouvement, tandis que la jambe avait conservé la sensibilité complète et la motilité à un très faible degré. Il y avait aussi de la paralysie de la langue. Le sujet a succombé à l'ouverture d'un abcès par congestion dû à une carie de la partie antérieure de la symphyse pubienne.

OBSERVATION II

Présentée par Forget à la Société d'Anatomie en 1839.

M. Forget expose l'histoire d'une jeune fille qui fut prise d'épilepsie à la suite de frayeur et qui cependant avait eu des vertiges dès son enfance.

Elle avait l'intelligence développée. Ses accès survenaient tous les 8 jours. Elle poussait d'abord un cri, puis elle tombait, elle avait de la raideur dans les bras, ensuite des convulsions ; les secousses étaient peu prononcées dans les jambes. Constamment alors elle était inclinée à gauche et la bouche était contournée du même côté. La face était violette ; il n'y avait point de râle. La malade ne perdait point tout à fait connaissance pendant son accès, elle en avait la conscience, il lui restait ensuite une douleur vague dans la tête. A l'autopsie, on trouva des tubercules dans les poumons, dans les glandes cervicales et mésentériques. *Un tubercule isolé de la grosseur d'une noisette occupait la moitié antérieure de la couche optique droite.* Il paraissait enkysté et il fut facile de l'énucléer.

OBSERVATION III

De J. Castaigne, communiquée à la Société anatomique en 1897.

La pièce que j'ai l'honneur de présenter à la Société provient de l'autopsie d'un enfant mort à l'hospice d'Ivry, dans le service de M. le Dr Gombault, le 18 février 1896.

Le petit malade avait été soigné jusqu'au 13 février à l'hôpital Trousseau dans le service de M. le Docteur Comby où l'on avait relevé les détails suivants :

Antécédents héréditaires. — Père mort à 42 ans, d'entérite tuberculeuse. Mère très sujette à des accidents hysté-

riformes, a de plus aux deux sommets des lésions bacillaires non douteuses. Deux frères bien portants.

Antécédents personnels. — Né à terme, élevé au biberon, il a eu des convulsions dans la première enfance et de l'incontinence nocturne d'urine longtemps persistante.

En décembre 1894, il a eu une forte pyrexie, diagnostiquée fièvre typhoïde par le médecin qui l'a soigné. Quoiqu'il en soit, c'est à la suite de cette pyrexie que la mère s'aperçoit que l'enfant est très faible de tout le côté gauche. Amené à Trousseau, il est admis dans le service de M. le Dr Comby.

L'examen du malade à cette époque (30 août 1895) donnait les renseignements suivants :

Les troubles moteurs sont très marqués à gauche, nuls à droite. Avec son membre inférieur gauche, l'enfant ne peut au repos exécuter aucun mouvement, mais il n'a ni raideur, ni contracture et fauche en marchant. Son bras gauche présente de même une paralysie flasque ; il ne peut exécuter les mouvements qu'on lui commande et quand il est debout, soutient son bras gauche avec sa main droite. Du côté de la face, lorsque l'enfant rit ou pleure, la commissure buccale est déviée à droite d'une façon manifeste, de plus, l'orbiculaire de la paupière gauche se contracte bien moins fortement que celui de droite ; l'œil gauche est plus grand ouvert que le droit.

Aucun trouble de la sensibilité. Les réflexes normaux à droite sont abolis à gauche. Pas de troubles atrophiques, pas de lésions viscérales.

L'enfant, très craintif, un peu hébété, répond par monosyllabes aux questions qu'on lui pose sans y prêter une

grande attention et on songe à la possibilité du ramollissement des circonvolutions cérébrales à la suite de la fièvre typhoïde. Son état ne se modifiant pas, on demande son passage dans un service de chroniques et c'est alors qu'on l'envoie à Ivry.

A son arrivée à l'hospice d'Ivry, le 18 février 1896, le petit malade présente les apparences d'une maladie aiguë plutôt que d'un état chronique. Il est couché dans le décubitus latéral droit, dans l'attitude chien de fusil, il se couvre la face pour éviter la lumière, son teint est animé, ses lèvres fuligineuses, sa respiration haletante. La température axillaire est de 38°. Le petit malade ne s'occupe pas de ce qui se passe autour de lui ; cependant, quand on essaie de lui parler, il répond : Taisez-vous, j'ai mal à la tête, et il porte la main à sa tête. Si on l'examine de plus près, il crie et dit qu'il souffre, ce qui fait que l'examen ne peut être que sommaire.

On a toutefois relevé les particularités suivantes : A la face, il semble que le malade ait un peu de contracture du côté gauche, pas de trismus. Les pupilles sont inégalement dilatées, la droite semble rétrécie et la gauche est nettement en myosis. Elles réagissent bien à la lumière. Il est difficile de s'en rendre compte pour l'accommodation, le malade ne se prêtant pas à l'examen. De plus ses globes oculaires paraissent déviés vers la droite. Si on se place à gauche du malade et si on lui dit de regarder à gauche, on voit qu'il ébauche le mouvement, mais ses globes oculaires ne dépassent pas la ligne médiane et il serait obligé pour regarder à gauche de déplacer la tête, ce qu'il ne peut faire sans douleur. Du reste sa tête aussi est déviée du côté droit.

Les membres supérieur et inférieur du côté gauche sont nettement contracturés. Le bras dans l'attitude de la flexion le membre inférieur en extension, mais on ne peut pas étudier ce degré de contracture, car l'enfant pousse des cris dès qu'on le touche. Le côté droit semble intact.

La sensibilité paraît conservée aussi bien à gauche qu'à droite. Les réflexes tendineux normaux à droite sont franchement exagérés à gauche. Du côté des sphincters, on constate que le malade est d'une constipation opiniâtre. De plus il serait audire de ses parents, resté 18 heures sans uriner quand on l'amena dans le service. A partir de ce moment au contraire de il a l'incontinence d'urine. Il n'a pas de vomissements, mais il refuse de prendre la moindre nourriture. Son pouls est rapide (130) très irrégulier. L'auscultation du cœur ne fait entendre rien d'anormal. L'examen du poumon ne fait déceler les signes d'aucune lésion.

Du 13 au 16 l'état du malade ne s'était guère modifié, la température est de 38° le matin et 39°, 39°2 le soir. L'enfant est dans le demi coma et il en sort de temps en temps pour pousser des cris hydrencéphaliques.

Du 16 au 18, jour du décès, l'enfant présente de violentes convulsions qui occupent le côté droit du corps. En même temps sa figure se cyanose et se couvre de sueur. Il ne boit presque plus et présente un trismus très marqué. Sa température s'est élevée à 40 et 41°.

Le 18 : les convulsions se succèdent sans interruption. On constate un stade tonique puis un stade clonique. Après, l'enfant à l'air de s'assoupir 5 à 6 minutes, puis il est secoué par une nouvelle convulsion qui n'occupe toujours que le

côté droit. C'est pendant une de ces crises épileptiques, que l'enfant est mort.

Autopsie. — Les organes des cavités thoracique et abdominale étaient sains. En aucun point, on n'a trouvé de lésions tuberculeuses.

Cerveau. — En ce point siègent les lésions ayant déterminé la mort. Le lobe droit est plus gros que le gauche.

Méninges. — Sur la surface convexe la pie-mère est transparente. A la base la substance cérébrale est très diffluente, les pédoncules se sont rompus spontanément : celui de droite est jaune, d'aspect néoplasique. La région de l'hexagone y compris le chiasma et le nerf optique est occupée par un exsudat méningé modérément épais, très compact, lardacé, dans lequel on voit un semis de granulations. Ce même exsudat se retrouve, mais moins sur la surface antérieure de la protubérance et du bulbe.

A part ces lésions de méningite de la base, l'hémisphère gauche est normal.

Du côté de l'hémisphère droit, on ne voit rien à la surface externe. La palpation ne fait même pas supposer l'existence d'une tumeur profonde. Mais quand on a pratiqué une coupe passant par la scissure interhémisphérique on s'aperçoit qu'il existe une tumeur volumineuse siégeant dans la région des noyaux gris. Cette tumeur, qui fait absolument corps avec le tissu cérébral environnant, est de couleur café au lait et présente une translucidité assez marquée.

Le lobe droit a été durci dans le formol où il est resté 15 jours. Puis dans une solution de bichromate. Il a été ensuite inclus dans du collodion. On peut ainsi se rendre compte de la nature et de la topographie de la tumeur. Au

point de vue de sa nature c'est un tubercule très net comme le faisait supposer l'examen microscopique de la méningite. La structure répond à la description classique.

Topographie du tubercule. — Sur la série de coupes pratiquées d'avant en arrière il a été facile de se rendre compte que le tubercule présentait une longueur de 5 centimètres $1/2$. Il englobe complètement le corps lenticulaire, repousse la capsule interne et empiète sur la couche optique.

Pas de granulations, ni tubercules dans les autres points de l'encéphale.

OBSERVATION IV

Présentée par A. Martin, en 1897, à la Société Anatomique

La nommée J. D. . . , âgée de 3 ans $1/2$ est amenée le 10 mars, à l'hôpital des Enfants malades, dans le service de M. d'Heilly.

Dans les antécédents héréditaires on note chez le père une tuberculose pulmonaire avancée.

Les antécédents personnels sont bons. Enfant venue à terme, élevée au sein, et sauf un léger érysipèle de la face en 1895 elle a toujours été très bien portante.

Il y a 5 semaines elle aurait eu pendant 3 ou 4 jours des vomissements alimentaires ou bilieux avec constipation et fièvre. Le 4 février dans la nuit, première attaque de con-

vulsions généralisées durant quelques minutes et se reproduisant plusieurs fois dans les 24 heures.

Huit jours après les convulsions apparaissent de nouveau, mais localisées cette fois aux membres supérieur et inférieur du côté droit. Depuis cette époque elles ont fréquemment reparu et se sont accompagnées de contractures. Dans l'intervalle des crises l'enfant est restée gaie, présentant toutes les apparences d'une bonne santé. En examinant la malade le 10 mars, on constate un état de contractures très accusé des membres du côté droit. La jambe est en partie soulevée au dessus du plan du lit, en extension complète sur la cuisse, le pied et les orteils étant au contraire en flexion. Elle est animée d'un tremblement rythmique et presque continu. Au membre supérieur la contracture porte sur le triceps, sur les fléchisseurs des doigts et de la main et sur les pronateurs. On observe la même oscillation du côté gauche. Il y a légère parésie dans le domaine du facial inférieur droit.

La sensibilité est normale dans ses différents modes, les réflexes un peu exagérés. Pas de trépidation épileptoïde. On note une alternative de rougeur et de pâleur des téguments principalement du côté droit. Les réactions pupillaires sont conservées. Les sphincters fonctionnent bien.

Rien aux différents organes. Pas de température. Pas de troubles respiratoires. Pas de lenteur ni d'irrégularité du pouls. Urines normales.

L'enfant a toute son intelligence et se nourrit très bien.

Dans les premiers jours d'avril l'enfant commence à perdre sa gaieté. On note une constipation opiniâtre. Pas de céphalée, ni de vomissements.

Les jours suivants mêmes signes.

Le 20 avril convulsions intenses et généralisées sans prédominance à droite. Respiration courte et fréquente. Le pouls filiforme très rapide. Les pupilles sont dilatées, des deux côtés également. Il y a incontinence d'urine. La température rectale atteint 40°. L'enfant succombe dans la nuit. On avait porté le diagnostic de tumeur cérébrale.

Autopsie. — Congestion intense des méninges dans toute leur étendue. Pas de granulation, ni de tubercule à la surface des circonvolutions, et sur le trajet des vaisseaux. Après avoir séparé les 2 hémisphères, on découvre du côté gauche une tumeur volumineuse qui présente les dimensions d'un œuf de poule et occupe le 1/3 antérieur du ventricule latéral. Elle empiète largement en haut sur la circonvolution du corps calleux.

En avant, sur la tête du noyau caudé et se prolongeant en bas jusqu'à la scissure de Sylvius.

Elle est recouverte dans toute son étendue par du tissu mou, de consistance gélatiniforme, surtout abondant à la partie interne où il pénètre dans le ventricule latéral. Elle est constituée par un tissu jaunâtre dur à la coupe et non caséeux au centre.

Les 2 cavités ventriculaires agrandies, renferment un épanchement abondant.

Poumons. Pas de traces de tuberculose. Pas plus que dans les ganglions pulmonaires et dans les autres organes qui ne présentent rien de particulier.

L'examen histologique de la tumeur démontre qu'il s'agit d'un tubercule, on trouve des bacilles tuberculeux.

OBSERVATION V

De Cathelin, présentée à la Société d'Anatomie, en 1898

Louis D..., 22 mois, entre à l'Hôpital maritime de Berck-sur-Mer, dans le service de M. le Dr Ménard, le 15 juin 1898.

Pas d'antécédents héréditaires.

L'Enfant a été opéré au pied et au creux poplitée probablement d'abcès de ces régions. Il a contracté la rougeole au mois de mai dernier et la mère raconte que l'enfant souffrait beaucoup à chaque éruption dentaire.

Enfin 8 jours avant son départ de Paris, l'enfant serait devenu triste, maussade, criant souvent et se réveillant surtout fréquemment la nuit, pour porter les mains à sa tête.

Nous constatons les mêmes symptômes à son arrivée à Berck où l'enfant se plaint toujours de la tête.

Il a un cri plaintif le soir et la nuit surtout, rappelant le cri méningitique.

Quoique toussant un peu, nous n'avons rien trouvé à l'auscultation des poumons. Il présentait comme manifestation tuberculeuse, un spina ventosa du premier métatarse droit, sans autre localisation bacillaire actuelle.

Enfin il avait un crâne brachycéphale et la fontanelle antérieure n'était pas encore fermée.

L'état général est bon. Pas de symptômes cérébraux. Pas de troubles de la sensibilité ni de la motilité.

Le 21 du mois de juin, 6 jours après son arrivée, l'enfant perdit l'appétit et sembla plus triste que d'habitude.

Dans la cour il resta toute la journée à la même place sans dire un mot et sans jouer.

Un peu de constipation.

On coucha l'enfant le soir et le sommeil fut rapide lorsque subitement à 3 heures du matin, il se réveille en criant et ne pouvant plus respirer.

L'enfant présente des tremblements épileptiformes à type clonique et tonique avec des convulsions généralisées externe et interne (s, asme glottique) mais les mouvements étaient de peu d'amplitude et l'enfant ne criait pas.

La bouche était par moments déviée à gauche, mais jamais attirée à droite et les yeux roulaient dans leurs orbites pour se porter en haut et à gauche.

La pupille était extrêmement dilatée et l'on notait du nystagmus. Le pouls était rapide et la respiration difficile. L'auscultation fait entendre des râles muqueux en abondance.

On pense à quelque chose de cérébral, vers 5 heures du matin, les mouvements convulsifs semblent diminuer d'intensité, mais l'œil devient vitreux et on perd tout espoir, le malade meurt à 10 heures du matin, juste 7 heures après le début subit des accidents, sans avoir repris connaissance un seul instant et en pleine crise épileptoïde.

Autopsie. — Viscères abdominaux sains.

Ganglions mésentériques hypertrophiés. Cœur sain. Granulations tuberculeuses dans le lobe moyen du poumon gauche.

Cerveau. Méninges. On découvre quelques traînées pu-

rulentes verdâtres au niveau de la scissure de sylvius gauche avec de légères granulations.

En séparant les 2 hémisphères cérébraux on voit immédiatement sur la face interne de l'hémisphère gauche et répondant à la couche optique une saillie appréciable arrondie du volume d'une grosse noisette environ et venant tomber dans le ventricule moyen, mais recouverte d'une mince lamelle de substance nerveuse, laissant voir par transparence la coloration jaunâtre de la tumeur.

Cette tumeur caséuse, mais non ramollie, est exactement située à la partie moyenne de la couche optique gauche dépendant plus du pulvinar que du tubercule antérieur et située immédiatement au-dessus de la calotte du pédoncule, comprise par conséquent entre le pédoncule antérieur de la glande pinéale en haut et le sillon de Monro en bas.

Rien dans l'hémisphère droit.

Cervelet. — On trouve deux tubercules de la grosseur d'une noisette localisées au niveau de l'hémisphère droit : l'un en pleine substance grise au niveau de l'aile latérale droite du lobule central ; l'autre moitié dans la substance blanche et moitié dans la substance grise, au niveau de l'hémisphère droit.

OBSERVATION VI

Rapportée par M. Spillmann, aide de clinique médicale
à la Faculté de Nancy

N..., âgée de 17 ans, entrée dans le service de M. Spillmann le 5 janvier 1898. Deux de ses frères et une

sœur ont succombé à la tuberculose pulmonaire. Elle-même n'a jamais eu une santé très robuste. Elle n'est pas encore réglée.

En octobre 1896, la malade eut plusieurs attaques convulsives, au cours desquelles elle perdait complètement connaissance. La crise débutait par une sensation d'engourdissement de tout le côté gauche, bientôt suivie de convulsions du bras et de la jambe du même côté. A son réveil, elle reprenait connaissance de tous les faits qui avaient précédé la crise.

Au mois de juin de la même année, les convulsions persistèrent, s'accompagnant d'aphasie passagère, sans perte de connaissance.

Au mois d'octobre survint de l'hémi-parésie du côté gauche, à laquelle succède bientôt une hémiplegie complète.

Deux mois plus tard, les membres paralysés présentèrent des phénomènes de contracture.

A aucun moment, il n'y eut de céphalée.

Examen clinique. — Le 5 janvier 1898, la malade est de constitution délicate. Apyrexie, hémiplegie gauche totale, paralysie faciale gauche sans contracture ; pas de déviation du nez, ni de la langue, légère déviation de la bouche en haut et à droite ; l'orbiculaire des paupières est intact, ainsi que l'orbiculaire des lèvres.

Le membre supérieur gauche est contracturé, collé au corps, l'avant-bras replié sur la poitrine, la main en flexion, les doigts en griffe. On triomphe assez facilement de la contracture, mais le membre se fléchit de nouveau sitôt qu'on le lâche.

Si on imprime un mouvement brusque au bras, il est

agité pendant quelques minutes de tremblements rapides et étendus. Impotence fonctionnelle absolue, atrophie musculaire très prononcée. L'avant-bras gauche a deux centimètres de moins que le droit.

Le membre inférieur gauche est également contracturé, mais à un degré moindre que le membre supérieur. La marche avec quelque difficulté et stutpe de la jambe gauche.

L'atrophie musculaire est moins marquée qu'au bras. Les réflexes sont exagérés. A gauche, le phénomène du pied est très accentué. Tremblement fibrillaire des muscles.

Du côté gauche apparaissent de temps en temps de légers tremblements qui s'exagèrent considérablement à l'occasion des mouvements que l'on imprime aux deux membres.

Troubles de la sensibilité musculaire. La malade perd ses jambes dans son lit et confond sa droite avec sa gauche.

Hémianesthésie gauche. Sensibilité très diminuée à droite. La parole est légèrement tremblée, saccadée, surtout lorsque la malade est impressionnée.

L'acuité visuelle est diminuée à gauche. Diplopie. Intégrité des muscles moteurs de l'œil des deux côtés.

Pas de céphalée. Anesthésie pharyngée ; hémianesthésie de l'épiglotte.

L'intelligence est nette et la mémoire est conservée

Le thorax considérablement amaigri ne présente rien d'anormal à l'auscultation.

Le poulx est petit, rapide. Les digestions se font normalement. Incontinence d'urine et des matières fécales.

En Mars. La malade se plaint de ne plus voir de l'œil

gauche. L'examen ophtalmoscopique permet de constater de la névro-rétinite avec atrophie de la papille.

En Avril, mêmes symptômes. L'avant-bras droit est agité d'un tremblement continu.

En Mai. Nystagmus. Cécité complète. Intelligence conservée, et la malade n'accuse aucune douleur. Les jours suivants, la malade paraît inconsciente de tout ce qui se passe autour d'elle.

Le 15 mai, Coma, et la malade meurt le 23 sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — A l'autopsie du thorax on constate des adhérences pleurales surtout à droite et au sommet gauche. Quelques granulations tuberculeuses disséminées dans les deux poumons. Congestion du lobe inférieur gauche. Cœur normal.

L'épiploon adhère à la paroi abdominale ; les anses intestinales sont congestionnées et les ganglions mésentériques volumineux.

Le foie est gros et présente quelques granulations tuberculeuses à sa surface. Il adhère intimement au diaphragme ; en sectionnant le parenchyme hépatique, on tombe sur un petit tubercule caséux. Le rectum renferme une grande quantité de sang. la muqueuse est ulcérée. Pus dans la cavité utérine. Vagin tapissé d'une fausse membrane grisâtre, sanieuse.

Après ablation de la calotte crânienne on est frappé des grandes dimensions de l'hémisphère droit du cerveau. Cet hémisphère a, en effet, 2 centimètres de plus en largeur et 1 centimètre de plus en longueur que l'hémisphère gauche.

Les circonvolutions de l'hémisphère droit sont très

augmentées de volume, aplaties, élargies surtout au niveau de la frontale ascendante et de la partie supérieure de la pariétale ascendante.

Des coupes horizontales successives, permettent de trouver un vaste foyer de ramollissement, occupant la presque totalité de la portion centrale du centre ovale.

Ce foyer se rétrécit au fur et à mesure que la coupe s'approche des noyaux gris. On constate à ce niveau la présence d'une tumeur du volume d'une noisette, siégeant au milieu de la couche optique droite et touchant par sa périphérie au bras postérieur de la capsule interne. L'examen histologique démontra que cette tumeur était un tubercule.



Conclusions

I. — Il est très difficile sinon de poser, du moins d'affirmer, le diagnostic de tubercules de la Couche optique.

1° Parce que ces tubercules peuvent ne donner lieu à aucun symptôme ;

2° Parce que les tubercules peuvent être multiples ou accompagnés de méningite ;

3° Parce qu'ils peuvent empiéter sur les parties environnantes ou comprimer celles-ci.

II. — Toutefois la réunion de certains signes peut permettre de penser à un tubercule de la Couche optique ;

Convulsions épileptiformes.

Hémiplégie de la motilité.

Troubles de la vue (amblyopie ou amaurose croisée unilatérale, ou bien hémianopsie latérale homonyme).

Hémiplégie de la motilité de la face.

Abolition des mouvements d'expression de la face même lorsque les mouvements volontaires sont conservés.

Absence de céphalée, de vomissements, de constipation.

Sensibilité intacte.

Conservation de l'intelligence et de la gaieté.

III. — Parmi les théories physiologiques :

1° Un certain nombre sont absolument en contradiction avec les faits cliniques : (Théorie des Anglais, de Luys (La Couche optique *sensorium commune*) ; Théorie des Réflexes de Browne, Théorie de Schiff (mouvements de manège) ;

2° D'autres paraissent probables, mais ne sont pas contrôlées : Théorie de Betcherew (La Couche optique, centre des mouvements d'expression de la face), Théorie de Nothnagel (Troubles de la vue), Théorie de Meynert (La Couche optique, centre réflexe des mouvements inconscients) ;

3° D'autres enfin sont encore sujettes à discussion : Théorie de Vulpian (Paralysie motrice du côté opposé). Théorie de Senator (Hémichorée et Athétose), etc.

IV. — Le Pronostic des tubercules de la Couche optique est presque forcément fatal, quoi qu'on ait trouvé à l'autopsie des tubercules crétacés dans la Couche optique.

Vu :
Le Président de la Thèse,
HUTINEL.

Vu :
Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Bibliographie

- ANDRAL. — Cours de Pathologie interne. Paris, 1848.
- ANDRAL. — Clinique médicale. Paris, 1840.
- AUVRAY. — Les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris, 1896.
- BALL. — Art. Cerveau, Dictionnaire des Sciences médicales.
- BEAUNIS. — Eléments de Physiologie humaine, 1888.
- BETCHEREW. — Fonctions de la Couche optique. Neurolog. Centralbl. 1883-1884-1886.
- BIDON. — Hémichorée symptomatique. Revue de médecine, 1886.
- BRISSAUD. — Art. tumeurs cérébrales. Traité de médecine.
- CASTAIGNE. — Tubercule de la couche optique. Bulletin de la Société anatomique. 1897.
- CATHELIN. — Tubercule de la couche optique. Bulletin de la Société anatomique. 1898.
- CHARCOT. — Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Paris, 1876.
- CHARCOT et BOUCHARD. — Archives de physiologie normale et pathologique. 1868.
- CHIPAULT. — Chirurgie opératoire du système nerveux. Paris, 1894.
- COHN. — Klinik der embolischen Gefasskrankheiten, Berlin, 1860.
- CRICHTON-BROWNE. — West. Riding lunatic Asylum reports, 1875.

DARIER. — Art. Tumeurs cérébrales. Manuel de médecine (Debove et Achard).

DARIER. — Tubercule cérébral. Progrès médical, 1886.

DÉJÉRINE et VIALET. — Les centres cérébraux de la vision. Paris, 1893.

DUPONT. — Thèse de Nancy, 1898.

DUVAL. — Eléments de physiologie. Paris, 1898.

FERRIER. — The functions of the brain. London, 1876.

FORGET. — Tubercule de la couche optique. Bulletin de la Société anatomique, 1839.

GINTRAC. — Traité théorique et pratique des maladies de l'appareil nerveux. Paris, 1871.

GOWERS. — Médic. chirurg. transaction. London, 1877.

GRASSET. — Des localisations dans les maladies cérébrales. Paris, 1878.

HIRSCHBERG. — Neurolog. centralbl 1891.

HORSLEY. — Diagnostic régional des tumeurs du cerveau. The clinical-journal, 1895.

JACKSON. — Clinical and Physiological researches on the nervous system. Lancet, 1873.

KLIPPEL. — Perte de l'expression à la suite de foyers hémorrhagiques de la couche optique, Archives de médecine, 1889, Bulletin de la Société anatomique, 1889.

LAFFORGUE. — Etude sur les rapports des lésions de la couche optique avec l'hémianesthésie. Paris, 1877.

LÉPINE. — De la localisation dans les maladies cérébrales. Paris, 1875.

LÉVEILLÉ. — Thèse de Paris, 1824.

LUSSANA et LEMOIGNE. — Expériences sur les lésions de la couche optique. Archives de Physiologie, 1877.

MAISONNEUVE. — Tubercule de la couche optique. Bulletin de la Société anatomique, 1835.

MARTIN. — Tubercule de la couche optique. Bulletin de la Société anatomique, 1897.

MEYNERT. — Wien. Psych. Centralbl. 1875.

NOTHNAGEL. — Traité clinique du diagnostic des maladies de l'encéphale basée sur l'étude des localisations. Trad. de Keraval. Paris, 1885.

PEYTAVY. — Etude des tumeurs cérébrales. Thèse de Paris, 1893.

PIC. — Tumeur cérébrale avec hémianopsie. Province médicale, 1894.

RAYMOND. — Thèse de Paris, 1876.

ROCHON-DAVIGNEAUD. — Archives d'ophtalmologie, 1878.

ROSENBACH. — Virchow's. Arch. 1868.

ROUSSEAU. — Physiolog. de la Couche optique. Encéphale, 1886.

SELLIER et VERGET. — Fonctions de la Couche optique. Archives de Physiologie, 1898.

SPILLMANN. — Tubercule de la couche optique. Presse médicale, 1899.

STARR. — Chirurgie de l'Encéphale. Trad. de Chipault. Paris, 1895.

STEPHAN. — Tremblement pré et post hémiplégique. Revue de médecine, 1895.

TODD. — Clinical lectures on paralysis. London 1874.

TESTUT. — Eléments d'anatomie.

VAYSSIÈRE. — Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale. Paris 1874.

VULPIAN. — Leçons sur la physiologie du système nerveux. Paris 1866.

